

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 1013

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques INGHEL

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Juillet 1928, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES
DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE**

Président : Monsieur R. PIEDELIEVRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI*

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques INGHEL

Externe des Hôpitaux de Paris
né le 30 Juillet 1928 à PARIS

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES
DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

--:-

Président : Monsieur R. PIEDELIEVRE (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROcq, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	(Hôtel-Dieu MENEGAUX
	(Salpêtrière MOULONGUET
	(Cochin QUENU
	(Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

	MM.
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOTILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
	{ OLIVIER G.		{ GERMAIN
Ana.Path.	{ Melle GAU-	Pat.expéri- ment.	{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
	{ BUSSER		{ LORTAT-JACOB
Bactério- logie	{ GOUYGOU		{ OLIVIER (Cl.)
	{ CHRISTOL	Path.Méd.	{ POILLEUX
Biol.Méd.	{ NEVOT		{ THOMERET
	{ BOURLIERE		{ VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	{ ETTORI		{ MAURICE
	{ POLONOVSKI J.		{ LOEPEP
Dermato-syph.	DUPERRAT	Pédiatrie	{ BOUVIER
Embryologie	TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD		{ BRICAIRE
	{ N.		{ BRISSAUD
Hydrologie	CORNET		{ CASTAIGNE
Hygiène	{ BOYER		{ CONTE
	{ DEPARIS	Pharmacol.	{ DEROT
Mal.infect.	BASTIN		{ DOMART
Médecine légale et du Trav.)	{ DEROBERT		{ LAMOTTE
	{ GAULTIER		{ LAROCHE
	{ HADENGUE		{ MACREZ
Neurochir.	DAVID	Physiol.	{ MILLIEZ
Neurologie	{ LHERMITTE		{ PEQUIGNOT
	{ GRASSET		{ PERRAULT
	{ LE LORIER		{ RAMBERT
	{ LEPAGE		{ ROYER
	{ MERGER	Physique Médicale	{ THIEFFRY
Obstétrique	{ MORIN		{ TURIAF
	{ RAVINA		{ WOLFROMM
	{ ROBEY		{ POLONOVSKI Cl.
Ophtal- mologie)	{ BREGEAT		{ MOZZICONACCI
	{ DESVIGNES	Pharmacol.	{ JOSEPH
Orthopédie	JUDET		{ Melle LEVY
Oto-rhino- laryngol.)	{ AUBRY	Physiol.	{ BARGETON
	{ MADURO		{ DEJOURS
Parasito.	BRUMPT	Pneumo-phtis.	{ PARROT
Parasito col.	{ CHABAUD		{ DJOURNO
	{ ABOULKER		{ GUGEROT
	{ BARCAT		{ KREIS
Path.chir.	{ BAUMANN	Psychiatrie	{ BARUK
	{ CAUCHOIX		{ PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUET
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique M. { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 Bibliothécaires { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A la Mémoire de ma Grand'Mère

A la Mémoire de mon Père

A ma Mère

En témoignage de mon
affection et de ma
reconnaissance

A ma Femme

A mes Beaux-Parents

A mon Frère et à ma Belle-Soeur

A mon Beau-Frère, le Docteur Joé TARRIS

A toute ma Famille

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0060

A Monsieur le Professeur R. PIEDELIEVRE

Professeur de Médecine Légale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie nationale de
Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur M. AUBRY

Professeur Agrégé,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de
Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Hommages très respectueux.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur A. LEMARIEY

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse. En l'assurant
de notre profond respect, qu'il
veuille bien accepter ce témoi-
gnage de notre vive reconnais-
sance et de notre entier
dévouement.

A Monsieur le Docteur M. LALLEMANT

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
de Paris

Dont nous tenons les
premiers enseignements
de laryngologie.

Avec toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur M. OMBREDANNE

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
de Paris

En reconnaissance de la
bienveillante sympathie
qu'il nous a manifestée
pendant notre séjour
dans son Service.

A Monsieur le Docteur ROSSERT

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

A Monsieur le Docteur MASPETIOL

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de
Paris

Qui a bien voulu nous confier
une observation personnelle.
Qu'il trouve ici le témoignage
de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur HAMELIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant du Service de Laryngologie
de l'Hôpital Trousseau

En témoignage de nos remer-
ciements pour les observa-
tions qu'il nous a confiées.

Avec l'expression de notre
gratitude.

A Monsieur le Docteur MULIER

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de
Paris

A tous mes Maîtres de la Faculté et
des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les Membres de notre Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES
DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

-:-

INTRODUCTION

-:-

Parmi les intoxications, l'une des plus fréquemment rencontrées dans la pratique clinique est certainement l'intoxication par l'oxyde de carbone.

La rareté apparente des lésions cochléo-vestibulaires tient en partie à la gravité de l'intoxication aiguë qui les relègue au second plan et au défaut d'examens systématiques dans l'intoxication chronique.

Cependant les troubles cochléaires et vestibulaires ont été soulignés par de nombreux auteurs à la suite d'intoxications aiguës, de même qu'au cours d'intoxications chroniques, de façon assez peu univoque d'ailleurs.

En effet, si les vertiges, les bourdonnements d'oreilles sont décrits dans le tableau de l'intoxication aiguë, disparaissant habituellement spontanément en quelques jours, les manifestations cochléo-vestibulaires objectives sont très diversement rapportées. On a signalé des surdités totales et définitives, associées à des troubles manifestes de la réflectivité vestibulaire, ou isolées sans atteinte vestibulaire ; ailleurs des déficits auditifs très partiels reconnus par l'examen audiométrique, des lésions vestibulaires allant de l'hypoexcitabilité à l'hyperexcitabilité, parfois graves et atypiques.

Une certaine discordance apparaît dans les observations quant à la concomitance de troubles cochléaires et vestibulaires et à l'éventualité d'une récupération partielle et même totale.

Dans l'intoxication chronique ces troubles ont été souvent méconnus. C'est la pratique d'examens systématiques de l'audition et de la fonction vestibulaire de sujets soumis à une exposition prolongée à l'oxyde de carbone qui a permis de découvrir des lésions auditives souvent insoupçonnées et d'apprécier l'importance des troubles vestibulaires plus fréquemment observés par certains auteurs.

Nous avons examiné récemment 3 cas d'intoxication aiguë ayant provoqué une atteinte cochléo-vestibulaire. Il nous a paru intéressant en les rapportant de faire une étude d'ensemble de la question et de reprendre les hypothèses émises jusqu'à maintenant sur la physiopathologie et sur la topographie de ces lésions.

Dans notre exposé, après un rappel historique et une étude sommaire des sources d'oxyde de carbone et des conditions de l'intoxication, nous envisagerons successivement les caractères cliniques des troubles cochléaires et vestibulaires dans l'intoxication oxycarbonée aiguë et dans l'intoxication chronique, les considérations pathogéniques et nous terminerons en rapportant nos trois observations.

HISTORIQUE

-:-

Les caractères de l'intoxication oxycarbo-
née sont connus depuis longtemps mais c'est
seulement à la fin du siècle passé que les
manifestations cochléo-vestibulaires ont sus-
cité l'intérêt des otologistes.

La première observation détaillée publiée
date en effet de 1893. KAYSER rapporte le cas
d'une jeune femme qui, après intoxication ai-
guë par le gaz d'éclairage, présenta au ré-
veil de son coma une surdité complète, un gra-
ve déficit auditif bilatéral persistant enco-
re huit mois après.

En 1915, ALT rapporte 2 cas d'intoxication
aiguë avec vertiges, bourdonnements d'oreilles
et surdité bilatérale.

RUTTIN apporte une contribution plus impor-
tante en publiant en 1918 trois observations
et en insistant surtout sur l'existence de
troubles vestibulaires. En 1934, il reprend
à propos de 2 autres observations l'étude de
l'action de l'oxyde de carbone sur la cochlée.

Les premières observations d'intoxication
chronique sont publiées par LÖWY en 1926.

URBANTSCHITSCH, en 1929, à propos d'un cas,
insiste sur la gravité des lésions cochléaires
à côté du caractère discret et passager des
troubles vestibulaires.

La même année, RUTENBURG fait une étude assez

détaillée de la symptomatologie cochléo-vestibulaire sur 15 cas d'intoxication aiguë

TANTURRI, en 1936, apporte le premier document audiométrique à propos de 2 cas d'intoxication chronique objectivant à côté d'une atteinte vestibulaire marquée une hypoacousie limitée à la seule fréquence 4096.

WIRTH, en 1937, dans une étude générale sur les audiogrammes, rapporte un cas d'intoxication oxycarbonée avec un rétrécissement considérable du champ auditif.

IMFELD, à propos de 2 cas graves d'atteinte cochléo-vestibulaire par l'oxyde de carbone, fait dans sa thèse en 1938 une étude clinique détaillée et développe particulièrement les considérations sur le siège et sur la physiopathologie des lésions cochléo-vestibulaires.

En 1946, RIGAUD et ESCAT publient 3 observations en insistant sur la fréquence et sur l'éventuelle gravité des manifestations labyrinthiques.

Entre 1940 et 1946, les auteurs scandinaves ont eu l'occasion d'étudier sur un très grand nombre de cas les troubles oto-neurologiques provoqués par l'intoxication oxycarbonée chronique. A côté des publications de ALMGREEN, FLOBERG, RADMARK, la monographie de J.S. LUMIO (1948) reste la contribution la plus importante à l'étude de cette question, les conclusions de l'auteur reposant sur l'examen de près de 700 cas.

Depuis, d'autres observations ont été rapportées parmi lesquelles il faut mentionner celle de KNAPP (1949) et 4 cas d'intoxication

aiguë de KOUKROVYAN (1949) qui fait une étude très complète et souligne en particulier l'importance de l'examen audiométrique dans le diagnostic et le pronostic des lésions cochléaires.

Si de nombreux auteurs ont étudié la physiopathologie de l'intoxication oxycarbonée par des examens anatomo-pathologiques et par l'expérimentation sur l'animal de laboratoire (nous ne citerons que NICLOUX, 1925 - KATO, 1929 - MILOLO, 1929, et 1931), l'étude expérimentale rapportée dans la thèse de FLOBERG (1953) est sans doute la plus importante quant à l'action de l'oxyde de carbone sur l'appareil vestibulaire dont il cherche à préciser le mécanisme et le siège.

En 1955, CASTELMAN, HENNEBERT et BOURGEOIS dans leur rapport au IIème Congrès de la Société Internationale d'Otologie ont étudié le problème général des surdités d'origine toxique.

La fréquence de l'intoxication oxycarbonée liée aux innombrables circonstances dans lesquelles elle peut se produire, l'importance de l'intoxication chronique d'origine professionnelle ont encore donné lieu à des travaux très récents, en particulier en ce qui concerne les lésions cochléaires et vestibulaires.

Ainsi, en 1957, SALONNA et JUDICIBUS, PIVOTTI et CONCATO, après des examens très précis, rapportent leurs conclusions quant aux effets de l'oxycarbonisme chronique sur les appareils cochléaire et vestibulaire et sur la question encore controversée du siège et de la pathogénie des lésions.

LES SOURCES DE L'OXYDE DE CARBONE
ET LES
CONDITIONS DE L'INTOXICATION

-:-

L'oxyde de carbone est un gaz inodore, incolore, de densité voisine de celle de l'air, donc très diffusible.

Il se forme dans deux conditions différentes :

- dans la combustion incomplète de toutes les variétés de carbone et produits riches en carbone où l'anhydride carbonique à haute température est réduit par le charbon en oxyde de carbone (chauffage domestique, gazogènes des véhicules automobiles).

- dans la décomposition de la vapeur d'eau au contact du charbon chauffé au rouge, "gaz à l'eau" utilisé dans l'industrie et entrant également dans la composition du gaz d'éclairage.

Ainsi les sources de l'oxyde de carbone sont multiples :

- les appareils domestiques de chauffage au charbon, source fréquente d'intoxication, particulièrement les foyers à combustion lente, en cas de tirage défectueux ou de fissuration des tuyaux d'évacuation des gaz de combustion.

- le gaz d'éclairage, de loin la cause la plus fréquente d'intoxication, dans lequel l'adjonction de gaz à l'eau renfermant 30 à 40 % d'oxyde de carbone y élève considérablement, à 15 et même 20 %, le taux de celui-ci. Le gaz d'éclairage est encore dangereux lors de sa combustion incomplète dans les appareils domestiques avec évacuation défectueuse des gaz brûlés (chauffe-bains, radiateurs à gaz).

- les sources industrielles de l'oxyde de carbone : hauts-fourneaux, gazogènes industriels dont les gaz renferment environ 25 % d'oxyde de carbone, à l'origine d'accidents par fuites dans les canalisations de gaz ou dans les opérations d'entretien des appareils.

le gaz à l'eau dans ses usages industriels, dangereux par son absence d'odeur et sa teneur élevée de 30 à 40 % en oxyde de carbone,

enfin, les opérations de soudure autogène au chalumeau oxyacétylénique et d'électrolyse à haute température avec électrodes de charbon.

- les gaz d'échappement des moteurs à explosion, source bien connue d'oxyde de carbone ; leur richesse varie avec le combustible (5 à 8 % pour les moteurs à essence de pétrole) ; leur danger se manifeste dans les lieux mal ventilés (garages fermés, tunnels) ou dans le cas d'échappement défectueux.

Les moteurs à gazogène, très répandus pendant la dernière guerre, libèrent directement leurs gaz très toxiques (20 à 30 % de CO) à la période d'allumage.

- enfin rappelons que les grands incendies, les coups de grisou, les déflagrations d'explosifs produisent des quantités énormes d'oxyde de carbone.

L'énumération de ces sources diverses rend compte de la fréquence de l'intoxication oxy-carbonée qui se produit dans deux conditions différentes :

- intoxication aiguë par inhalation massive de gaz, parfois volontaire dans un but de suicide, souvent accidentelle (gaz d'éclairage, chauffage domestique, foyers industriels).

- intoxication chronique par inhalation répétée et prolongée de faibles quantités de gaz. Elle est accidentelle et souvent professionnelle (ouvriers des usines à gaz, des fonderies, aciéries, fours à chaux, conducteurs de chaudières, ouvriers de garages et des ateliers d'essai des moteurs, conducteurs d'automobiles à gazogène ou à gaz de ville).

Ainsi l'organisme peut-il être dangereusement exposé à l'oxyde de carbone. Il est difficile de donner de façon précise le taux maximum d'oxyde de carbone tolérable dans l'air, sa toxicité dépendant de la durée d'exposition aux émanations toxiques. En tous cas, une atmosphère contenant 1 % d'oxyde de carbone est rapidement mortelle. Une teneur de l'atmosphère de 10 p. cent mille est généralement admise comme seuil de toxicité pour une exposition répétée et prolongée.

LES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES DANS L'INTOXICATION OXYCARBONÉE AIGUË

-:-

Avant d'entreprendre l'étude des manifestations cochléo-vestibulaires, rappelons le tableau clinique de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone.

Mises à part certaines intoxications massives qui peuvent provoquer une mort immédiate, on peut distinguer deux phases dans l'évolution de l'intoxication. Une période d'imprégnation caractérisée par un malaise général avec céphalée et constriction au niveau des tempes, souvent des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, une diminution de l'acuité visuelle et auditive, parfois des nausées, puis une torpeur croissante avec une impotence particulière des membres inférieurs. Cette phase fait plus ou moins rapidement place selon l'importance de l'intoxication au coma oxycarboné. C'est un coma profond, calme, avec souvent quelques signes neurologiques (modifications des réflexes tendineux, du tonus, signe de Babinski), avec une tendance nette au collapsus, enfin au niveau de la peau avec des placards érythémateux et phlycténulaires ou plus rarement une coloration rosée caractéristique.

Les circonstances du coma permettent de le rattacher facilement à sa cause. L'examen spectroscopique du sang reste un procédé simple de diagnostic.

Si l'oxyde de carbone n'a pas été inhalé en trop grande quantité et pendant longtemps, l'oxygénothérapie précoce peut amener la guérison sans séquelles. Dans le cas contraire l'évolution est fatale dans l'hyperthermie et l'hyperazotémie. C'est fréquent (14,4 % des cas selon FRIART). Au cours du coma ou quelques jours après, peuvent aussi apparaître des complications graves, cardio-vasculaires (collapsus, troubles du rythme), pulmonaires et surtout neuro-psychiques (troubles parkinsoniens, confusion mentale, polynévrite).

o

LES TROUBLES COCHLÉAIRES

Les troubles cochléaires ne sont pas rares dans l'intoxication aiguë où l'organisme est exposé à une concentration élevée d'oxyde de carbone. On a d'ailleurs souvent considéré que ce gaz avait une action prédominante sur le système cochléaire.

Nous verrons que celle-ci n'est qu'apparente.

La gravité de l'intoxication causale ne paraît pas être un caractère habituel dans les observations de lésions cochléaires. Nombre d'intoxications sévères ne laissent derrière elles aucune surdité alors qu'une brève perte de connaissance peut être suivie d'une atteinte auditive très importante. IMFELD rapporte dans l'un de ses cas une semblable discordance entre la sévérité des signes auriculaires et la discrétion de l'intoxication causale. Nous reviendrons sur la notion de susceptibilité individuelle vis-à-vis du toxique qui peut être invoquée.

Dès le début de l'intoxication, dans le tableau général de torpeur progressive qui précède le coma, on observe des bourdonnements d'oreilles et une diminution de l'acuité auditive, manifestations habituelles qui persistent souvent au sortir du coma mais qui disparaissent en général spontanément en quelques jours.

L'existence de troubles auditifs peut apparaître très nettement chez le sujet intoxiqué qui accuse dès que sa conscience est redevenue normale une diminution notable de son audition. Mais cette surdité peut être ignorée, qu'elle soit noyée dans un tableau général où prédominent diverses manifestations, nerveuses en particulier, ou qu'elle soit très partielle et alors purement objective. Nous insisterons sur l'intérêt qu'il y a de la rechercher systématiquement par l'examen audiométrique.

Les bourdonnements d'oreilles accompagnent généralement la surdité. Leur fréquence est discutée : 2 fois seulement sur 15 cas de RUTENBURG, 2 fois sur les 3 cas de KOUMROUYAN. Ils sont mentionnés dans les observations de KAYSER, RUTTIN, TANTURRI, RIGAUD et ESCAT, SCHULLENBERG. Ils ont les caractères du bourdonnement labyrinthique avec le plus souvent un timbre aigu, à type de sifflement, siégeant dans l'oreille elle-même, d'intensité variable.

L'examen de l'audition de la voix chuchotée et de la voix haute, l'examen aux diapasons et au struycken, objectivent déjà le déficit auditif, avec le raccourcissement de la conduction osseuse, l'abaissement de la limite supérieure ou la surdité limitée à la fréquence 4096. Ainsi, ALT, RUTTIN, URBANT-SCHITSCH ont rapporté des cas de surdité bilatérale parfois totale. TANTURRI dans un cas

personnel a observé une hypoacousie pour la seule fréquence 4096.

Les examens audiométriques permettent de préciser remarquablement les troubles de l'audition. Il s'agit d'une surdité de perception avec ses caractères classiques. L'audiométrie tonale liminaire montre qu'en conduction aérienne la surdité prédomine sur les fréquences aiguës, à partir du 2000 c.s., que la courbe de conduction osseuse est parallèle et voisine de la courbe aérienne, mais moins bonne que normalement. Le Weber est latéralisé vers l'oreille la meilleure. Le Rinne est positif. L'écart C.O.A.-C.O.R. conservé traduit l'intégrité de l'oreille moyenne.

L'étiologie particulière de cette surdité ne lui apporte pas de caractères pathognomoniques. Elle est en général bilatérale mais rarement absolument symétrique ; parfois d'ailleurs elle est strictement unilatérale comme IMFELD l'a rapporté dans un de ses cas. La surdité peut réaliser l'hiatus tonal au niveau de la classique zone sensible 2048-4096, surtout sur le 4096, sans atteinte des fréquences plus aiguës. Un cas semblable a été décrit par KOUMROUYAN à la suite d'une intoxication au gaz d'éclairage chez une jeune fille de 19 ans restée 48 heures dans le coma.

Un deuxième type de courbe est fréquent : la courbe plongeante à partir du 1024 ou du 2048 c.s.. Elle objective cet abaissement de la limite supérieure des sons retrouvé par de nombreux auteurs. L'audiogramme présenté par WIRTH dans son étude audiométrique générale est celui d'un cas d'intoxication par le gaz où la courbe tombe en pente rapide à partir du 1000. La limite supérieure est à 3000 c.s..

Enfin, un troisième type d'audiogramme peut

être observé : la courbe en pente légère vers les aigus. KOUMROUYAN en rapporte un cas. Ainsi l'importance du déficit auditif est très variable selon les cas, depuis l'atteinte partielle et légère jusqu'à la cophose.

Plus que l'audiométrie vocale qui peut préciser l'importance des troubles de l'intelligibilité, les épreuves tonales supra-liminaires méritent d'être pratiquées. L'atteinte proprement cochléaire s'accompagne de "Recrutement" sur les fréquences lésées et d'abaissement du seuil d'audition inconfortable. Les épreuves permettent de distinguer le siège labyrinthique ou rétrolabyrinthique de la lésion. Malheureusement dans la littérature récente les auteurs ne font pas mention de la présence ou de l'absence de recrutement. Toutefois, sans anticiper sur l'étude de la topographie des lésions, on peut penser que celui-ci doit être présent dans nombre de cas.

Le pronostic des troubles cochléaires est souvent sévère. Une surdité totale apparue à la suite d'une intoxication grave avec un long coma peut être définitive. Souvent une certaine amélioration se produit, qui peut demander des semaines, des mois, voire 1 à 2 ans, mais c'est loin d'être constant. Quand l'atteinte est peu importante, une récupération fonctionnelle partielle, parfois totale, est possible.

Les observations de surdités durables sont nombreuses. KAYSER note la persistance après huit mois d'un grave déficit bilatéral. IMFELD observe dans un cas une surdité définitive. Dans un cas de KNAPP la surdité persiste encore après trois mois. KOUMROUYAN rapporte une observation d'intoxication par le gaz où des examens audiométriques ont été faits régulièrement pendant quatre mois. On peut ainsi suivre l'amélioration de la courbe (à type

d'hiatus tonal) qui fut très importante pendant les premières semaines sur la conduction aérienne et encore plus nettement sur la conduction osseuse. Parallèlement à l'amélioration auditive, les bourdonnements ont diminué et même disparu du côté le moins atteint. L'amélioration ne s'est pas poursuivie dans les semaines suivantes. Après quatre mois les troubles auriculaires restaient les seuls vestiges objectifs de l'intoxication. L'auteur insiste à ce propos sur l'importance de l'examen audiométrique dans l'expertise des sujets intoxiqués. HENNEBERT également a observé le cas d'une surdité bilatérale totale qui a mis près de deux ans à retrouver une audition relative.

Enfin il est certain que l'existence d'une atteinte antérieure de l'oreille, d'un début de sénescence, aggravent le pronostic d'une atteinte toxique par l'oxyde de carbone. La notion de susceptibilité individuelle plus ou moins grande est aussi à retenir.

o

LES TROUBLES VESTIBULAIRES

Les troubles vestibulaires ne sont pas exceptionnels dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone bien que de nombreuses observations n'aient mentionné que des phénomènes vertigineux sans préciser l'existence d'anomalies dans la réflectivité vestibulaire. La difficulté de réalisation d'examen vestibulaires corrects, la réversibilité relativement fréquente de ces troubles chez des malades d'ailleurs vus tardivement par le spécialiste, rendent compte de cette apparente rareté des manifestations objectives et de

certaines discordances dans celles qui ont été rapportées.

Quoi qu'il en soit, l'intoxication oxycarbonée aiguë peut déterminer des troubles vestibulaires variés et parfois graves.

Avant le stade de coma, parmi les premiers signes d'intoxication, les vertiges sont habituels. Ils sont parfois au premier plan des troubles subjectifs. Après le coma, ils persistent généralement et presque tous les intoxiqués les signalent ainsi qu'un certain déséquilibre et des nausées. En quelques jours, ils disparaissent spontanément. Mais il n'est pas rare, en particulier dans les intoxications graves, de les voir durer plus longtemps, sous la forme d'un état vertigineux plus ou moins marqué.

RUTENBURG, sur 15 cas, a observé des manifestations vestibulaires isolées ou associées à des troubles auditifs dans les deux tiers des cas. Cependant il n'y a pas un rapport étroit entre l'importance des troubles subjectifs et celle des troubles objectifs retrouvés aux examens labyrinthiques. On peut observer des vertiges intenses sans anomalies notables aux épreuves et inversement des modifications caractéristiques de la réflectivité vestibulaire chez un sujet accusant un état vertigineux léger ou seulement une sensation de déséquilibre. RUTENBURG, IMFELD, KOUMROUYAN ont insisté sur cette possibilité de dissociation entre les troubles subjectifs et objectifs.

Ainsi l'examen labyrinthique est essentiel, lui seul permettant de reconnaître et d'apprécier le degré de l'atteinte vestibulaire.

La sensation vertigineuse n'a pas toujours

un caractère nettement giratoire. Il s'agit plus souvent de vertiges non systématisés. Le déséquilibre, la sensation d'incertitude à la marche sont fréquents. Leur durée est variable, cependant il est rare que les vertiges se prolongent plusieurs semaines.

La recherche de signes vestibulaires spontanés peut révéler parfois la présence d'un nystagmus, d'une déviation segmentaire des membres supérieurs et de troubles objectifs de l'équilibre. Ainsi TANTURRI, dans un cas personnel, trouve un nystagmus spontané destructif, dont le type n'est pas précisé, mais qui est associé à une déviation des index à l'épreuve des bras tendus, à une latéropulsion à l'épreuve de Romberg, à une déviation angulaire à l'épreuve de la marche aveugle, toutes dirigées harmonieusement, c'est-à-dire dans le sens de la secousse lente du nystagmus. Ailleurs, il semble que des manifestations de type central soient assez souvent observées. KOUMROUYAN, dans un cas d'intoxication par le gaz, trouve un nystagmus de type pur, variant avec la position de la tête, horizontal dans le décubitus dorsal et latéral droit, rotatoire dans le décubitus latéral gauche. Le nystagmus est isolé, sans aucun autre signe spontané. Il est encore retrouvé à l'examen quatre mois plus tard. Dans un second cas, le même auteur observe un nystagmus multiple avec une composante verticale dans le regard direct.

Dans un certain nombre d'observations de lésions vestibulaires manifestes les auteurs ne mentionnent pas de signes spontanés.

Les épreuves labyrinthiques peuvent objectiver des réactions vestibulaires nettement pathologiques. C'est ainsi que l'épreuve

calorique peut mettre en évidence une diminution de l'excitabilité, parfois même une inexcitabilité vestibulaire totale. Le déficit peut être unilatéral ou bilatéral. RUTTIN a observé plusieurs cas d'intoxication ayant entraîné une inexcitabilité calorique d'un ou des deux côtés. RUTENBURG a rapporté des cas d'hypo-excitabilité vestibulaire mais il a observé, en pourcentage à peu près identique, l'exagération de la réflectivité labyrinthique. Nous reviendrons sur la signification de cette hyperexcitabilité.

Il est important de rechercher l'existence d'une composante rotatoire du nystagmus calorique (en position III), le déficit pouvant n'intéresser qu'un seul système de canaux, ces réactions partielles étant le fait de lésions vestibulaires centrales. D'ailleurs les manifestations de type central paraissent fréquentes. Ainsi on peut constater une prépondérance unilatérale du nystagmus provoqué si celle-ci est retrouvée à l'épreuve rotatoire, une dysharmonie dans la déviation provoquée des bras, un déficit bilatéral à l'épreuve calorique, mais unilatéral à l'épreuve rotatoire, une dissociation totale entre les réactions nystagmiques des deux épreuves calorique et rotatoire, la réponse nystagmique à l'épreuve rotatoire étant plus ou moins accusée qu'à l'épreuve calorique. L'exagération de la réflectivité vestibulaire à l'épreuve calorique comme à la rotatoire est d'ailleurs une manifestation irritative centrale.

Ainsi, RUTTIN, déjà, signale dans un cas l'unilatéralité de la réponse rotatoire. RUTENBURG, puis TANTURRI soulignent la dissociation de la réaction vestibulaire à l'épreuve calorique et à l'épreuve rotatoire. RIGAUD et ESCAT, HUNERMANN (cité par IMFELD) observent

également une forte diminution de l'excitabilité calorique contrastant avec une excitabilité rotatoire nettement plus grande.

Mais plus récemment, c'est surtout KOUM-ROUYAN qui attire l'attention sur l'existence de signes vestibulaires centraux retrouvés dans trois cas d'intoxication oxycarbonée aiguë.

On observe dans le premier cas une semaine après l'intoxication à côté d'un nystagmus de position une hyperréflexivité calorique et rotatoire avec déviation dysharmonieuse des bras. Dans le second cas, l'auteur signale également un nystagmus spontané multiple et une hyperexcitabilité calorique froide et chaude. La troisième observation est celle d'un malade examiné pour la première fois seulement trois mois après l'accident pour céphalées et troubles de l'équilibre. Il existe alors une forte hyperexcitabilité calorique bilatérale retrouvée à l'épreuve rotatoire avec prédominance unilatérale du nystagmus.

Ainsi l'existence, au moins dans certaines observations, de signes vestibulaires indiscutablement centraux est un argument majeur témoignage de l'affinité de l'oxyde de carbone pour les structures nerveuses centrales comme nous le verrons en étudiant la topographie des lésions.

Récemment AUBRY, également, a souligné le fait que certaines intoxications oxycarbonées donnent des signes vestibulaires qui paraissent d'ordre nucléaire : signes plus souvent irritatifs que déficitaires, nystagmus spontané inconstant mais de type pur ou nystagmus de position, déviation spontanée unilatérale de l'index, épreuve calorique souvent

normale, ailleurs dissociation des nystagmus calorique et rotatoire.

Le pronostic des troubles vestibulaires est généralement fâcheux. En effet, bien que le système vestibulaire semble récupérer plus facilement que l'appareil cochléaire, point de vue d'ailleurs discuté, les manifestations durables voire définitives ne sont pas exceptionnelles. Certes, les troubles subjectifs s'atténuent notablement et disparaissent en général mais les anomalies des épreuves labyrinthiques sont souvent retrouvées plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'intoxication. RUTTIN, dans un cas, observe encore après un an un déficit calorique bilatéral. L'atteinte vestibulaire fut définitive dans une observation d'IMFELD. Plusieurs mois après une intoxication aiguë KOUMROUYAN observe déséquilibre et hyperréflexivité aux épreuves. Il remarque à ce propos que l'atteinte cochléo-vestibulaire peut être, alors, la seule séquelle objective de l'intoxication et insiste sur l'intérêt de l'examen labyrinthique dans l'expertise des sujets intoxiqués.

o

A côté de la symptomatologie générale de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, il est donc possible d'observer une symptomatologie cochléo-vestibulaire non seulement subjective mais également objective avec des troubles plus ou moins importants des épreuves fonctionnelles correspondantes.

Dans la plupart des cas, il y a association des troubles cochléaires et vestibulaires mais la diversité des manifestations observées ne permet pas d'isoler un syndrome bien défini. On peut voir un déficit global plus ou moins important des deux fonctions cochléaire et

vestibulaire mais on peut observer aussi une atteinte auditive seulement partielle associée à des troubles de la réflectivité vestibulaire variant de l'hypoexcitabilité à l'hyperexcitabilité.

Les atteintes dissociées de la fonction cochléaire ou de la fonction vestibulaire sont donc moins fréquentes qu'elles avaient pu paraître. Cependant certains cas de lésions auditives isolées ont été rapportés, des troubles dissociés vestibulaires qui semblent nucléaires ont été soulignés par plusieurs auteurs.

Ainsi, KAYSER, ALT, URBANTSCHITSCH et plus récemment KNAPP ont observé des cas de surdité sans troubles vestibulaires objectifs. RUTTIN dans ses trois premiers cas publiés rapporte l'existence d'une surdité associée à une diminution ou à une abolition de l'excitabilité vestibulaire calorique. Dans deux autres cas d'inexcitabilité vestibulaire l'audition est pratiquement normale. RUTENBURG sur 15 cas trouve cinq fois des manifestations cochléo-vestibulaires, cinq fois des troubles vestibulaires seuls.

Dans les deux observations d'IMFELD et dans un cas rapporté par RIGAUD et ESCAT il existe un déficit fonctionnel cochléaire et vestibulaire. Plus récemment KOUMROUYAN, SCHULLENBERG ont observé dans plusieurs cas la coexistence de troubles auditifs et de manifestations vestibulaires pathologiques aux épreuves labyrinthiques.

Au total, si le système vestibulaire paraît le plus sensible à l'action de l'oxyde de carbone, il semble bien que les concentrations élevées réalisées dans les intoxications aiguës puissent entraîner aussi facilement des lésions de l'appareil cochléaire.

LES TROUBLES COCHLEO-VESTIBULAIRES
DANS L'INTOXICATION
OXYCARBONÉE CHRONIQUE

-:-

Avant d'étudier les troubles cochléo-vestibulaires, nous rappellerons la symptomatologie générale de l'oxycarbonisme chronique. Elle est essentiellement subjective, faite de troubles assez banaux, souvent multiples, dont le caractère insolite peut retenir l'attention mais auxquels peuvent surtout donner toute leur valeur la notion d'exposition répétée à de faibles quantités d'oxyde de carbone et parfois le caractère collectif des troubles.

Habituellement, on observe d'abord des céphalées, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles, des nausées qui disparaissent progressivement quand le sujet est de nouveau en atmosphère saine. Puis les troubles s'aggravent après un temps plus ou moins long selon les conditions d'exposition au toxique et aussi la sensibilité individuelle très variable. L'asthénie est fréquente, physique et intellectuelle, dominant avec l'amaigrissement l'altération de l'état général. Des céphalées continues mais avec des paroxysmes pénibles, de siège variable, parfois à type de migraine, sont accusées par les malades ainsi que des troubles du sommeil (sommolence, insomnie tenace), de la mémoire et une anxiété ou une irritabilité particulières, parfois même des troubles caractériels plus nets. Les vertiges sont également fréquents, plus ou moins

intenses, mal distingués par le malade d'autres manifestations de nature lipothymique, parfois associés à des nausées, des troubles auditifs, visuels et divers troubles vasomoteurs ou végétatifs. Enfin si on retrouve de façon assez constante une anémie modérée, dans certains cas, au contraire, il a été observé une polyglobulie.

Finalement, il est souvent difficile de rapporter à leur cause les troubles allégués par les malades. Pour poser le diagnostic d'oxycarbonisme chronique, il faut retrouver la source d'oxyde de carbone, caractériser le gaz dans l'air et préciser le taux de l'oxycarbonémie (dosage par la méthode de NICLOUX et KOHN ABREST) en sachant qu'en dehors de tout état pathologique on peut trouver environ 0,2 cc % d'oxyde de carbone dans le sang et souvent des taux nettement plus élevés. D'ailleurs, l'oxycarbonémie n'a qu'une valeur relative car il est délicat de préciser le taux limite considéré comme normal (en moyenne 0,60 cc %) compte tenu des facteurs individuels (mode de vie, profession, tares organiques).

o

LES TROUBLES COCHLÉAIRES

Il est difficile d'avoir une opinion solidement établie sur la fréquence réelle des troubles cochléaires dans l'oxycarbonisme chronique. Pour beaucoup l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone ne paraît pas provoquer de lésions cochléaires.

RUTENBURG déjà, examinant systématiquement un certain nombre de malades n'a jamais retrouvé d'atteinte cochléaire.

Plus récemment, CASTERAN, HENNEBERT et BOURGEOIS ont à nouveau souligné l'absence habituelle de ces lésions dans les intoxications chroniques.

Pourtant des examens pratiqués en série, sur des sujets professionnellement exposés à l'inhalation répétée de faibles quantités d'oxyde de carbone et présentant des troubles généraux, ont permis à certains auteurs de mettre en évidence des troubles auditifs en général discrets mais beaucoup plus fréquemment qu'on ne pouvait le soupçonner. Une critique sévère s'impose pour écarter les autres causes susceptibles de provoquer le même type de lésions auditives et pour objectiver, en dépit de l'absence de critères absolus, l'existence d'une intoxication oxycarbonée chronique. Cependant, la rigueur de certains travaux (LUMIO) permet de penser que les troubles cochléaires observés sont bien liés à l'action toxique de l'oxyde de carbone.

Ainsi ces troubles ne seraient pas aussi exceptionnels qu'on l'a dit mais il faut les rechercher par la pratique d'audiogrammes chez les sujets exposés à l'oxyde de carbone, en particulier par leur profession, et qui manifestent des troubles subjectifs plus ou moins marqués.

Mais il faut encore remarquer que si l'apparition des troubles généraux de l'oxycarbonisme chronique dépend beaucoup des conditions et du temps d'exposition aux émanations toxiques, et de la sensibilité particulière très différente de chaque individu, cela est encore plus vrai quant à la constitution de lésions de l'appareil cochléaire. Ces facteurs expliquent peut-être l'absence totale de troubles auditifs à l'examen audiométrique de sujets manifestement intoxiqués présentant même des trou-

bles vestibulaires comme c'est le cas dans les observations de PIVOTTI et CONCATO.

De toutes façons l'apparition des troubles est progressive et les troubles cochléaires en particulier mettent plusieurs mois à se constituer. Ils peuvent parfois être très précoces, contemporains des premiers signes d'intoxication, mais ce n'est pas habituel.

La diminution subjective de l'audition et les bourdonnements sont rapportés de façon très inconstante. En effet, si une hypoacousie et des bourdonnements passagers sont parfois signalés parmi d'autres manifestations plus marquées comme les céphalées, l'asthénie et même les vertiges, LUMIO remarque que sur un total de 613 personnes, 80 seulement accusaient une baisse subjective de leur audition (soit environ 13 %) alors qu'un nombre beaucoup plus grand présentait des modifications des courbes audiométriques. Le déficit intéresse surtout les sons aigus (téléphone, sonnettes) et s'associe presque toujours à des bourdonnements d'oreilles.

Il est évident que la discrétion des troubles auditifs et leur absence fréquente rendent plus qu'ailleurs indispensables les examens acoumétriques et surtout audiométriques pour objectiver des atteintes partielles qui respectent les fréquences conversationnelles et pour préciser les caractères de la surdité en ne retenant ici que les déficits typiques. L'hypoacousie de perception, en général bilatérale et symétrique, avec inflexion plus ou moins rapide de la courbe audiométrique à partir des fréquences 1000 ou 2000 paraît la plus habituelle. L'hiatus tonal sur la fréquence 4096 peut également être observé mais là particulièrement il faut se garder de mettre sur le compte de l'oxycarbonisme une

lésion qui risque, surtout en milieu professionnel, de relever du traumatisme sonore.

Il faut d'ailleurs encore souligner que d'une part aucun type de déficit n'est pathognomonique d'une atteinte toxique par l'oxyde de carbone et que, d'autre part, l'oxycarbonisme chronique étant difficilement affirmé, il importe de discuter aussi à propos des lésions cochléaires les autres étiologies susceptibles d'être incriminées (traumatisme crânien antérieur, traumatisme sonore, presbycusie, atteintes auditives diverses d'origine infectieuse, générale ou toxique d'autre nature).

Dans certains cas cependant les circonstances d'apparition des troubles permettent de les rattacher plus facilement à une intoxication oxycarbonée chronique.

Ainsi 2 cas, très semblables, de CASTRO-VILLI ont été publiés par TANTURRI. Deux hommes jeunes, 30 ans environ, chauffeurs depuis un an d'autobus à moteur diésel à alimentation à naphte, libérant divers produits de combustion mais surtout de l'oxyde de carbone, présentaient depuis près de six mois des manifestations générales et l'examen cochléo-vestibulaire a mis en évidence à côté de signes vestibulaires objectifs, une hypoacousie bilatérale limitée à la fréquence 4096 et très importante dans l'un des cas.

RIGAUD et ESCAT ont observé également une hypoacousie labyrinthique chez une femme de 47 ans ayant jusqu'alors une audition strictement normale et présentant depuis près d'un an, ainsi que plusieurs membres de sa famille, des troubles généraux liés à des émanations nocives provenant d'une cheminée fissurée.

Un certain nombre d'auteurs ont étudié les résultats d'examens systématiques de l'audition réalisés chez des sujets professionnellement exposés à l'oxyde de carbone. L'examen des antécédents, la recherche de manifestations pathologiques d'oxycarbonisme, l'examen médical complet, l'étude des conditions du travail ont été pratiqués et c'est ici surtout qu'ils sont indispensables pour rapporter les troubles auditifs observés à leur cause réelle.

Les travaux publiés par LUMIO en 1948 sont certainement à ce point de vue les plus importants. L'auteur expose les résultats des examens de l'audition de 700 ouvriers presque tous chauffeurs de véhicules à gazogène ou employés à la production du gaz, dont 263 présentent des signes fonctionnels d'intoxication oxycarbonée chronique. Il s'agit surtout d'hommes jeunes, l'âge moyen est environ de 38 ans. La diminution subjective de l'audition est assez rarement signalée. La voix de conversation et la voix chuchotée sont en général normalement perçues. Des bourdonnements sont accusés dans plus de la moitié des cas. L'audiogramme révèle un déficit typique dans près de 68 % des cas. Les courbes aérienne et osseuse, presque symétriques pour les deux oreilles, s'inclinent progressivement sur les aigus. Parfois le raccourcissement de la perception est limité au 4096. Ailleurs l'abaissement de la limite supérieure est considérable. Dans l'ensemble le déficit n'est sévère que dans le quart des cas. En éliminant tous les sujets où l'oxycarbonisme ne reste pas la seule cause possible il persiste encore presque 45 % de cas avec une atteinte auditive typique. Par contre, pour les quelque 400 sujets sans troubles généraux d'intoxication le pourcentage ne dépasse guère alors 5 %. Dans une autre statistique le même auteur rapporte des résultats à peu près semblables.

AUBRY et ses élèves avec BOURGUIGNON ont également examiné systématiquement des conducteurs de véhicules à gaz de ville ou à gazogène et des ouvriers des garages, la plupart des sujets jeunes, et ont retrouvé de façon constante une diminution de l'audition pour les sons aigus, essentiellement pour la fréquence 4096, en remarquant toutefois qu'elle n'est nullement spécifique de l'intoxication oxycarbonée.

INVERNIZZI et PARMEGGIANI ont relevé les examens audiométriques systématiques de 34 ouvriers exposés au gaz d'éclairage et ont constaté un déficit typique touchant électivement les tonalités aiguës dans 18 cas dont 9 sévères.

Enfin une publication intéressante a été faite récemment par SALONNA et JUDICIBUS qui ont observé des troubles cochléaires caractéristiques en examinant systématiquement 40 ouvriers travaillant à la production du gaz d'éclairage. Globalement 23 d'entre eux (soit environ 57 %) présentaient un déficit audiométrique. En analysant les diverses observations, ils ont remarqué que dans 9 cas l'exposition au gaz était relativement réduite alors que ces ouvriers employés aux gazogènes ou aux machines étaient soumis également à un bruit traumatisant. L'audiogramme montrait presque dans tous les cas un hiatus au 4096. Dans les 14 autres cas l'exposition au gaz était seule en cause, occasionnelle mais fréquente chez les ouvriers réparant les conduites, presque continue pour les ouvriers des fours. Les audiogrammes sont pathologiques dans la proportion de 45 % des cas (14 cas sur 31). Ils objectivent l'atteinte des aigus avec une perte de l'ordre de 40 à 50 db sur la fréquence la plus touchée et dans les cas graves

avec une limite supérieure des sons abaissés à 4000. Les auteurs ont insisté sur le rôle essentiel de la durée de l'action toxique dans l'apparition des lésions cochléaires et dans leur gravité. Pratiquement dans tous les cas où un déficit fut constaté les ouvriers avaient de nombreuses années de service dans leur emploi.

Le pronostic de ces lésions cochléaires paraît relativement sévère. En effet si l'atteinte de l'appareil auditif dans l'intoxication chronique semble exiger une action très prolongée de l'oxyde de carbone et peut-être parfois un certain facteur de prédisposition pour réaliser des lésions souvent partielles, cette atteinte semble par contre fréquemment durable, voire définitive. La suppression de l'action toxique est parfois suivie d'une récupération qui peut s'étendre sur plusieurs mois. LUMIO remarque que parallèlement à la disparition des signes généraux d'intoxication, les bourdonnements s'estompent mais que l'amélioration de l'audition ne s'observe que dans un quart des cas, généralement dans les atteintes légères, qu'elle est plus souvent partielle que totale (10 % des cas). Souvent le déficit audiométrique paraît irréversible (SALONNA et JUDICIBUS).

o

LES TROUBLES VESTIBULAIRES

Les troubles vestibulaires sont relativement fréquents dans l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone dont l'une des principales manifestations subjectives est déjà constituée par les vertiges. Selon LUMIO, on les observe en effet dans 80 % des cas environ. Les examens labyrinthiques révèlent

fréquemment aussi des troubles vestibulaires objectifs, discrets ou importants, mais sans relation étroite avec l'intensité des phénomènes vertigineux et qui paraissent souvent réversibles.

LÖWY qui a rapporté les premières observations de troubles cochléo-vestibulaires dans l'intoxication chronique soulignait la précocité des vertiges, signe précurseur avant l'apparition des troubles objectifs. On peut ainsi observer au début quelques vertiges transitaires qui se produisent quand le sujet est dans l'atmosphère toxique et qui disparaissent dès qu'il n'est plus exposé. Mais c'est de façon variable et généralement après un temps assez prolongé qu'on peut voir apparaître à côté de troubles de l'état général, de céphalées, des nausées et des vertiges plus ou moins intenses. Dans certains cas, les phénomènes vertigineux sont très atténués et on les retrouve confondus par les malades avec un malaise général ou avec des lipothymies. Ailleurs ils sont plus marqués, apparaissant aux changements de position de la tête, à certains moments de la journée, le matin au réveil ou le soir après le travail. Parfois c'est une sensation vertigineuse presque continuelle avec des nausées. C'est plus rarement un accès de vertige survenant brusquement en plein travail et s'accompagnant de chute. On ne retrouve pas toujours une sensation giratoire nette. On observe quelquefois de petits troubles de l'équilibre (agoraphobie, incertitude à la marche).

Ainsi l'inhalation répétée de faibles quantités d'oxyde de carbone donne lieu à des manifestations vestibulaires finalement assez discrètes mais qui se répètent et s'aggravent au fur et à mesure que se prolonge l'intoxica-

tion et qui traduisent surtout, pendant longtemps, l'irritation du système vestibulaire.

Ce sont les examens labyrinthiques qui permettent de faire le bilan des lésions vestibulaires par la recherche de signes objectifs spontanés et par l'étude des réactions vestibulaires aux divers modes de stimulation. Il n'est pas rare d'observer, de cette façon, des résultats pathologiques. Souvent il n'y a pas de signes spontanés, pas de nystagmus en particulier, mais dans certains cas on constate une latéropulsion à l'épreuve de Romberg normale ou sensibilisée. Les épreuves calorique et rotatoire peuvent objectiver une diminution légère ou forte, unilatérale ou bilatérale mais inégale, quelquefois une abolition, de la réflexivité vestibulaire. Il semble toutefois qu'une phase initiale d'hyperexcitabilité puisse précéder l'hypoexcitabilité. Certaines atypicités sont assez fréquentes comme la prédominance unilatérale du nystagmus et surtout la réaction vestibulaire dissociée. Généralement les anomalies sont retrouvées aux deux épreuves mais le nystagmus post-rotatoire peut être en particulier nettement plus accusé.

Ainsi l'origine centrale de certains troubles ne paraît pas douteuse.

LÖWY déjà reconnaît le caractère central des signes vestibulaires observés dans 2 cas d'intoxication professionnelle. Il existe dans le premier une hyperexcitabilité unilatérale, dans le second un nystagmus de position et une hyperexcitabilité calorique bilatérale.

TANTURRI rapporte 2 observations d'atteinte cochléo-vestibulaire chronique. Dans l'une il observe une inexcitabilité calorique bilatérale et une faible réaction rotatoire. Dans

l'autre, l'épreuve rotatoire est pratiquement normale ; il existe seulement une très forte hypoexcitabilité bilatérale à l'épreuve calorique.

Semblable dissociation des réactions nystagmiques est encore retrouvée dans cette observation de RIGAUD et ESCAT d'intoxication chronique collective où l'un des membres d'une famille a présenté un déficit auditif et des troubles vestibulaires sévères, sans signes objectifs spontanés mais avec des anomalies de la réflectivité à toutes les épreuves. L'excitabilité calorique est très fortement diminuée, beaucoup plus que la rotatoire. L'excitabilité galvanique est également abolie.

Un cas très intéressant a été étudié par DE STELLA (cité par IMFELD) qui a observé chez un homme de 50 ans, ouvrier dans une usine à gaz, une symptomatologie vestibulaire qu'il rapporte à une atteinte strictement nucléaire. Le sujet a présenté un nystagmus de position bilatéral avec une réaction de chute pathologique mais sans modification des épreuves labyrinthiques et sans troubles cochléaires. Ces manifestations ont disparu au repos mais se sont reproduites dès la reprise du travail. Elles ont totalement régressé après un arrêt définitif.

Les examens systématiques de nombreux sujets suspects d'intoxication oxycarbonée chronique ont bien montré la fréquence des troubles vestibulaires et des anomalies de type central.

Les travaux des auteurs scandinaves sont particulièrement démonstratifs. La multiplicité des cas d'intoxication chez les ouvriers des usines à gaz et surtout chez les chauffeurs de véhicules à gazogène extrêmement

répandus dans les années de guerre, est à l'origine des examens très complets et rigoureux effectués en Suède et en Finlande sur des centaines de sujets pour rechercher précisément l'existence de troubles oto-neurologiques chez ceux qui accusaient une symptomatologie subjective. Seuls ont été retenus les cas où les signes évoquaient l'oxycarbonisme chronique et après étude des antécédents, de l'anamnèse, examen clinique complet, tous ceux pouvant relever d'une autre étiologie ont été éliminés.

C'est ainsi que LUMIO, qui a publié une monographie très importante, rapporte les résultats de l'examen de 613 personnes présentant des manifestations générales et oto-neurologiques d'intoxication chronique par l'oxyde de carbone. Des signes vestibulaires objectifs spontanés sont observés dans moins de 20 % des cas. Le signe de Romberg est le plus fréquent et souvent le seul présent. Dans plusieurs cas cependant, on retrouve aussi une déviation à la marche, une déviation des index à l'épreuve des bras tendus. Le nystagmus spontané est très rare malgré la fréquence des vertiges. Les épreuves labyrinthiques objectivent des troubles variables de la réflectivité mais certains d'entre eux sont l'indice d'une atteinte du système vestibulaire central. La fréquence des divers troubles est inégale mais la dissociation des réactions vestibulaires est la plus habituelle. Selon LUMIO, elle domine les anomalies observées dans plus de 60 % des cas. La prédominance unilatérale du nystagmus provoqué est moins fréquente (22,5 %). Un nystagmus provoqué pathologique dans sa forme, sa direction ou son rythme n'est signalé que dans 12 % des cas. Au total la fréquence des réactions pathologiques peut surprendre, toutefois les troubles sont souvent modérés et réversibles.

L'auteur signale 49 cas sévères seulement pour environ 200 cas moyens, et dans plus de la moitié des cas les troubles sont légers, leur appréciation difficile, les causes d'erreurs nombreuses. A des examens successifs, on observe généralement leur disparition en 1 à 4 mois. Mais même les troubles plus importants ont presque toujours disparu en 4 à 10 mois.

Des examens systématiques du même ordre ont été rapportés par RADMARK qui observe sur 387 cas d'intoxication chez des chauffeurs de véhicules à gazogène 83 fois des signes oto-neurologiques précis surtout aux épreuves. Il considère le vertige comme un signe tardif.

ALMGREEN a relevé des lésions vestibulaires centrales dans 89 cas sur 318 où l'intoxication par le gaz est la seule étiologie retrouvée.

FLOBERG a examiné, à peu près à la même époque (entre 1941 et 1943), 1000 sujets exposés à l'oxyde de carbone et accusant des vertiges, et constate une atteinte vestibulaire nette dans près de 10 % des cas sous la forme de nystagmus spontané, d'anomalies de la chute ou de dissociation des réactions vestibulaires.

Les modifications des chronaxies vestibulaires au cours des intoxications oxycarbonées chroniques ont retenu particulièrement l'attention quand on a pensé les utiliser comme critères objectifs de l'oxycarbonisme pour suppléer à l'insuffisante valeur diagnostique de l'oxycarbonémie (en particulier dans les intoxications professionnelles). A l'état normal, les chronaxies vestibulaires sont identiques des deux côtés. En cas d'intoxication elles sont presque constamment augmentées (de 2 à 5 fois la normale) mais

inégalement. Ce sont les résultats des travaux de BOURGUIGNON confirmés par l'examen d'une série de conducteurs de gazogènes et d'ouvriers des garages. Un certain nombre d'entre eux ont été parallèlement examinés par AUBRY et PIALOUX qui ont retrouvé de façon concordante une inégalité d'excitabilité entre les deux systèmes vestibulaires. La mesure des chronaxies bien qu'elle chiffre l'importance des troubles vestibulaires n'est pas entrée dans la pratique courante pour le diagnostic de l'oxycarbonisme chronique car elle n'est pas spécifique, elle peut être modifiée dans d'autres intoxications. Elle est enfin techniquement difficile à étudier.

Très récemment enfin, PIVOTTI et CONCATO ont étudié les troubles cochléo-vestibulaires chez 7 ouvriers jeunes (entre 30 et 40 ans), de professions différentes (soudeur, chauffeur de four, conducteur de machines) présentant des signes d'intoxication chronique par l'oxyde de carbone. Leurs observations révèlent une symptomatologie très voisine dans tous les cas : phénomènes vertigineux plus ou moins importants, remontant à quelques mois seulement, absence de signes spontanés à l'exception d'un nystagmus observé dans quelques cas, diminution de l'excitabilité, unilatérale et à certaines épreuves seulement dans certains cas, enfin absence de signes cochléaires (pas d'acouphènes, pas d'hypoacousie, audiogrammes normaux).

Les auteurs apportent des précisions nouvelles grâce à l'étude électro-nystagmographique du nystagmus spontané ou provoqué par irrigation froide et chaude des vestibules. Ils ont observé assez régulièrement d'un ou des deux côtés : l'arythmie du nystagmus, la réduction de la fréquence et de l'amplitude de la

secousse, la prédominance de la secousse lente. Malgré l'intérêt de cette technique qui caractérise remarquablement les anomalies du nystagmus, elle reste encore du domaine de la recherche.

A propos de ces observations PIVOTTI et CONCATO discutent le mécanisme et le siège des lésions et soulignent le fait que des données cliniques et même nystagmographiques presque identiques ont déjà été rapportées. Elles semblent relever d'une atteinte des noyaux vestibulaires.

Ainsi les troubles vestibulaires de l'oxycarbonisme chronique paraissent-ils fréquents, mais les signes objectifs sont le plus souvent discrets. Leur pronostic est rarement sévère et la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître leur tendance régressive remarquable. La guérison demande parfois plusieurs mois, mais quand les sujets sont soustraits à l'atmosphère toxique il est rare que la récupération ne soit pas totale.

A côté des manifestations subjectives de l'oxycarbonisme chronique les examens de l'audition et de la fonction vestibulaire peuvent donc isoler des signes objectifs traduisant l'atteinte associée des fonctions cochléaire et vestibulaire. Il en est ainsi dans un grand nombre d'observations.

Mais le système vestibulaire paraît le plus vulnérable. Les vertiges sont un signe précoce d'intoxication ; les anomalies des réflexes vestibulaires sont fréquentes ; certains troubles semblent relever de lésions

vestibulaires isolées et très électives (lésions des noyaux vestibulaires).

La cochlée est moins sensible à l'action de l'oxyde de carbone et son atteinte semble exiger, surtout, un contact beaucoup plus prolongé avec l'atmosphère toxique. C'est peut-être là le facteur essentiel qui explique les atteintes uniquement vestibulaires. L'oxyde de carbone léserait d'abord les structures vestibulaires et secondairement l'appareil cochléaire, plus ou moins longtemps respecté.

Enfin la discordance est frappante entre la réversibilité fréquente des troubles vestibulaires et la persistance habituelle des lésions auditives.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE.

PATHOGENIE ET SIEGE DES LÉSIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES

-:-

A l'encontre de certains toxiques dont l'action s'exerce électivement sur l'oreille, l'oxyde de carbone provoque avant tout des manifestations générales, variables avec les conditions de l'intoxication (aiguë ou chronique) et beaucoup plus rarement des troubles cochléo-vestibulaires qui apparaissent, de façon plus ou moins évidente, à côté des autres symptômes généraux ou nerveux.

La physiopathologie de l'intoxication oxy-carbonée est bien connue dans son ensemble et elle permet de comprendre dans une certaine mesure celle des lésions cochléaires et vestibulaires. Pourtant le mécanisme intime de celles-ci reste encore imprécis. Son étude a bénéficié des recherches importantes faites ces dernières années, surtout dans le domaine de l'histopathologie, à propos d'autres toxiques. Mais l'action de l'oxyde de carbone pose des problèmes qui lui sont bien particuliers.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION AIGUE.

L'oxyde de carbone se comporte essentiellement comme un toxique asphyxiant (FLOBERG) et la plupart des troubles de l'intoxication

aiguë résultent de l'anoxémie et de ses conséquences. On sait depuis les travaux de CLAUDE BERNARD (1875), de GREHANT (1886), d'HALDANE (1895) que ce gaz présente une très grande affinité pour l'hémoglobine et qu'une fois inhalé et dissous dans le plasma sanguin, au niveau des alvéoles pulmonaires, il forme avec elle une combinaison stable, la carboxyhémoglobine, empêchant ainsi le pigment de fixer l'oxygène dont l'affinité est 250 à 300 fois moins grande. Les réactions de combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène et l'oxyde de carbone, à la découverte desquelles est attaché le nom de NICLOUX (1925), obéissent à la loi physique d'action de masse et il y a un rapport étroit entre la tension de ces gaz et dans le mélange inspiré et les proportions respectives fixées sur l'hémoglobine. Le blocage de l'hémoglobine qui ne peut jouer son rôle de vecteur d'oxygène entraîne une anoxie dont l'importance et la durée déterminent des lésions plus ou moins graves. L'intoxication apparaît ainsi comme une anoxie tissulaire et la redoutable toxicité de l'oxyde de carbone s'explique facilement. L'importance de l'anoxie augmente avec la quantité de gaz contenu dans l'air inspiré. Selon FRIART, une concentration de 1,4 p. 1000 dans l'air abaisse la pression tissulaire en oxygène au tiers de sa valeur ce qui représente le seuil léthal d'anoxémie. Le coefficient d'empoisonnement de BALTHAZARD et NICLOUX qui représente le taux de l'hémoglobine oxycarbonée formée par rapport à l'hémoglobine totale donne une idée précise de l'intensité de l'anoxie. Les premiers troubles s'observent quand 30 % environ de l'hémoglobine a fixé l'oxyde de carbone, la perte de connaissance quand la moitié de l'hémoglobine est transformée en carboxyhémoglobine. Or il suffit d'un litre d'oxyde de carbone dans mille litres d'air pour provoquer une fois l'équilibre atteint la transformation de 50 %

de l'hémoglobine. Enfin la mort survient quand les deux tiers de l'hémoglobine sont saturés (coefficient = 0,66). La durée de l'intoxication et par suite la durée de l'anoxie ont une importance primordiale dans l'évolution des lésions. En effet, si la formation de la carboxyhémoglobine est réversible, l'oxyde de carbone fixé pouvant être déplacé par un excès d'oxygène, certaines lésions deviennent en fait rapidement irréversibles.

Tous les tissus ne paraissent pas également sensibles à l'anoxie. Le tissu nerveux, très différencié, a des besoins importants en oxygène et il est le premier à manifester des signes de souffrance. Cliniquement, les signes nerveux dominent la symptomatologie. Les examens anatomo-pathologiques confirment l'importance des lésions du système nerveux. KLEBS observe des hémorragies cérébrales et rétiniennes, JAKSCH et HOFMAN-KOLISKO décrivent des ecchymoses dans le thalamus, POELCHER constate des hémorragies dans le corps strié. Quand la mort survient dans les premiers jours du coma l'examen nécropsique montre un cerveau très oedématié, de nombreuses hémorragies punctiformes et des foyers de nécrose localisés avec prédilection dans le globus pallidus.

De nombreuses recherches expérimentales ont également permis de constater de semblables altérations histologiques, surtout à type de petites hémorragies diffuses dans le cerveau et dans le tronc cérébral. Après GEPPERT, CLAUDE et LHERMITTE, GRUNSTEIN et POPOWA, KATO en 1929 montre l'existence chez le lapin intoxiqué par l'oxyde de carbone de lésions des structures les plus importantes de l'encéphale (corticalité, mésencéphale, cervelet). On a montré que des régions frappées avec prédilection comme le globus pallidus sont parmi les plus vascularisées donc les plus sensibles à

l'anoxie (HILLER, LEVEY et DRABKIN).

Ainsi dans l'intoxication oxycarbonée aiguë l'anoxémie est le mécanisme fondamental. Elle a pour conséquences d'importantes modifications vasculaires, surtout des vaisseaux cérébraux, entraînant stase et hyperémie, altérations fonctionnelles qui accroissent encore le manque d'oxygène. L'anoxie tissulaire en même temps qu'elle lèse directement le tissu nerveux (dégénérescence des cellules nerveuses) modifie l'équilibre humoral, inhibe en partie les combustions cellulaires et augmente la perméabilité des parois vasculaires. Il se produit : hémorragies, ramollissements, et processus de nécrose.

La physiopathologie des troubles cochléo-vestibulaires s'explique à la lumière de ces considérations pathogéniques. Les troubles cochléaires paraissent bien la conséquence de troubles circulatoires auxquels le labyrinthe est exposé. Les bourdonnements d'oreilles, la diminution de l'acuité auditive dès le début de l'intoxication sont le fait de réactions vaso-motrices qui accompagnent l'anoxémie. Les troubles auditifs sévères et durables traduisent des lésions plus ou moins irréversibles du nerf cochléaire, des ganglions ou de la cochlée. Elles peuvent être le résultat des désordres métaboliques provoqués par l'anoxie directement sur les centres nerveux ; elles peuvent aussi provenir de troubles vasculaires secondaires, hémorragies, ramollissements dont le siège peut intéresser le nerf auditif de même que l'oreille interne (hémorragie de la membrane basilaire).

Les troubles vestibulaires procèdent de mécanismes semblables. La portion vestibulaire du labyrinthe est peut-être moins influencée que la cochlée par les troubles vasculaires mais par contre les noyaux vestibu-

laires semblent très sensibles aux conséquences directes de l'anoxie (troubles nutritionnels, microthromboses et hémorragies secondaires) et même à des processus de voisinage (variations de pression sanguine) susceptibles d'entraîner des lésions irritatives ou partiellement destructives.

Parmi les troubles neurologiques, les troubles visuels (névrite juxta-bulbaire) quelquefois associés, la paralysie d'un nerf périphérique, ont été de même attribués à des lésions vasculaires par anoxémie : spasme, hémorragie dans la gaine du nerf ou à son voisinage (CLAUDE).

Si l'anoxémie et ses conséquences suffisent à expliquer la symptomatologie et les lésions de l'intoxication aiguë, celle-ci diffère cependant d'une simple anoxémie et dans la genèse de certains troubles nerveux en particulier, de certaines altérations anatomiques (lésions dégénératives, nécrose diffuse de la substance blanche) il est apparu à de nombreux auteurs que l'oxyde de carbone pouvait avoir une action propre, directement toxique sur les tissus, à côté de l'anoxie qu'il entraîne en se fixant sur l'hémoglobine. En fait ce mécanisme paraît surtout devoir être évoqué à propos de l'oxy-carbonisme chronique.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION CHRONIQUE.

Dans l'intoxication chronique la plupart des manifestations cliniques s'expliquent par des modifications circulatoires et métaboliques consécutives à l'anoxémie qui agit par sa durée et non par son intensité. L'exposition répétée aux émanations toxiques entretient une anoxémie légère que de brefs séjours dans un air non vicié ne réussissent pas à réduire, la dissociation de la carboxyhémo-

globine demandant souvent un temps assez long (KOELSCH). IMFELD a souligné l'importance des troubles végétatifs et surtout vasomoteurs vis-à-vis même de petites quantités d'oxyde de carbone pour lequel l'organisme finit par présenter une véritable hypersensibilité. Nous verrons plus loin que FLOBERG a montré expérimentalement sur l'animal la nature anoxémique des troubles vestibulaires provoqués par l'intoxication chronique. Les auteurs qui ont cherché à produire sur les animaux de laboratoire des intoxications aiguës ou chroniques (KATO, RUTENBURG) ont relevé des altérations surtout du système nerveux, de nature assez identique : oedème, suffusions hémorragiques et souvent dégénérescence des cellules nerveuses.

Mais un certain nombre d'auteurs ont insisté sur l'improbabilité d'un mécanisme purement anoxémique. Dans l'intoxication chronique, en effet, PIVOTTI fait remarquer que le taux d'oxyde de carbone dans le sang ne dépasse jamais 3 ou 4 cc % ce qui permettrait un apport tissulaire en oxygène presque normal. Les premiers troubles apparaissent alors qu'une très faible proportion de l'hémoglobine est saturée. PIVOTTI et CONCATO rappellent encore que, contrairement à ce qu'on observe dans l'intoxication aiguë où l'inhalation d'oxygène peut ramener rapidement l'oxycarbonémie à la normale, l'élimination de l'oxyde de carbone se fait très lentement (DUVOIR, DEROBERT, TRUFFERT) ce qui a fait supposer que dans l'intoxication chronique il pouvait être également combiné à d'autres substances ayant peut-être pour lui une affinité plus grande que l'hémoglobine (STEIN). SALONNA et JUDICIBUS soulignent la similitude des lésions auditives observées dans l'oxycarbonisme chronique et de celles que rapportent INVERNIZZI et PARMEGGIANI

chez des ouvriers soumis à une agression purement toxique (employés à la production du benzol et à la fabrication de vernis).

Ainsi l'hypothèse d'une action directe de l'oxyde de carbone déjà reconnue par HALDANE (1927) a été reprise et démontrée expérimentalement. MITOLO en 1929 expérimente sur l'axe cérébro-spinal de *Bufo vulgaris* maintenu en survie et plongé dans une atmosphère oxycarbonée, et montre que ce gaz se comporte comme un poison du tissu nerveux central en l'empêchant d'utiliser l'oxygène présent. MITOLO précise plus tard qu'il s'agit du blocage d'un phénomène catalytique de la respiration cellulaire. L'action porterait sur la cytochrome oxydase de WARBURG. La combinaison de l'oxyde de carbone avec l'atome de fer de ce ferment empêche son oxydation par l'oxygène moléculaire et son utilisation. Il est difficile de dire si la comparaison est valable entre les conditions de l'expérience qui exige de fortes concentrations et les circonstances physiologiques de l'intoxication. Quoi qu'il en soit, l'affinité de l'oxyde de carbone pour la substance nerveuse paraît certaine. Pensant qu'elle est liée à la combinaison de ce gaz avec le fer dont le tissu nerveux est riche, SPATZ et TINGEY (cités par PIVOTTI et CONCATO) ont recherché le besoin en oxygène et le contenu en fer de certaines structures encéphaliques. Ils ont montré que le globus pallidus, par exemple, souvent lésé, est particulièrement riche en fer. A ce propos, il est intéressant de remarquer que l'atteinte du globus pallidus est moins fréquente dans l'anoxémie que dans l'intoxication oxycarbonée (RAYMOND et VALLAND).

La pathogénie des troubles cochléo-vestibulaires de l'intoxication chronique est loin d'avoir reçu une explication certaine. Les troubles vestibulaires ne sont pas rares. Ils sont souvent

régressifs. L'atteinte des noyaux paraît fréquente. Leur sensibilité est très grande vis-à-vis des désordres métaboliques et circulatoires. PIVOTTI et CONCATO soulignent le grand nombre de synapses qui se trouvent au niveau de la région nucléo-réticulaire et la facilité avec laquelle peut être modifié leur état fonctionnel par des altérations des conditions métaboliques (DUSSIER DE BARENNE, Mc CULLOCH, NIMS). FLOBERG en 1953 dans plusieurs séries d'expériences soumet une centaine de chats à l'action de l'oxyde de carbone en les exposant chaque jour pendant un mois et en modifiant les conditions de l'intoxication de façon à obtenir une action sur l'appareil vestibulaire objectivée par un nystagmus spontané, une modification dans le comportement des réflexes d'adaptation statique ou dans la réflexivité post-rotatoire. Il montre que l'action de l'oxyde de carbone ne suffit pas à réaliser le tableau de l'intoxication et qu'il faut faire jouer un rôle concomitant à des modifications de la circulation afférente de l'appareil vestibulaire. C'est ainsi qu'après ligature unilatérale de la carotide primitive, et seulement dans ces conditions, il a observé régulièrement des signes vestibulaires de type central ; l'auteur précise qu'il faut un certain taux d'hémoglobine oxycarbonée (environ 40 %) et que l'exposition à un mélange gazeux pauvre en oxygène réalise une symptomatologie très voisine.

Les troubles cochléaires sont moins fréquents dans l'intoxication chronique. L'appareil cochléaire est certainement moins sensible à l'action de l'oxyde de carbone. Il exige en tous cas une action prolongée. La possibilité de lésions du système vasculaire de l'oreille interne par un toxique agissant sur la circulation, produisant un trouble nutritionnel

modéré que renforce la répétition du contact toxique, ou une lésion organique (hémorragie); explique l'atteinte des éléments nobles de l'organe de Corti. INVERNIZZI et PARMEGGIANI ont évoqué une action toxique directe sur l'élément nerveux. La notion de stockage possible de l'oxyde de carbone au niveau de certains tissus (STEIN, ROUGHTON) permet peut-être de comprendre comment est réalisée une concentration suffisante, au bout d'un temps souvent long, pour léser l'appareil cochléaire de façon généralement irréversible.

SIEGE DES LESIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES

La physiopathologie des troubles cochléo-vestibulaires de l'intoxication oxycarbonée est finalement complexe. Il semble que les lésions peuvent être très différentes dans chaque cas et ne pas relever toujours d'un même mécanisme. On comprend ainsi que les troubles auditifs et les troubles vestibulaires qui ont été rapportés, parfois isolément, avec des caractères et une importance variables, aient pu paraître discordants, d'une observation à l'autre. La possibilité de lésions des centres nerveux liées à l'anoxémie, de microhémorragies diffuses ou localisées des centres, de suffusions hémorragiques dans la gaine du nerf auditif, de lésions dégénératives des cellules nerveuses, rend compte à la fois de la diversité des manifestations cochléo-vestibulaires observées et des interprétations bien différentes auxquelles elles ont donné lieu en ce qui concerne leur topographie.

Ainsi KAYSER qui rapporte un cas de surdité complète pense à des extravasations dans le tronc du nerf cochléaire. ALT, LEU, SIEBENMANN parlent de névrite toxique du

nerf acoustique. Selon ALT, les lésions seraient périnévritiques et interstitielles, probablement à type d'ecchymoses multiples. Généralement jusque vers 1930, les surdités toxiques sont toutes décrites comme névrites de la 8ème paire. URBANTSCHITSCH d'ailleurs, à propos d'un cas de surdité par le gaz d'éclairage, rejoint l'idée d'OPPENHEIM qui décrit des névrites périphériques dans les intoxications oxycarbonées, névrites inflammatoires d'abord par lésions interstitielles et périnévritiques discrètes, puis rapidement dégénératives avec atrophie consécutive. STEIN en 1922 est l'un des premiers à admettre pour les troubles cochléaires un processus ascendant et, pour lui, l'oxyde de carbone comme la plupart des toxiques provoque des lésions initiales au niveau des cellules sensorielles, du ganglion spiral, du nerf cochléaire, qui peuvent être secondairement suivies de la dégénérescence d'éléments plus centraux. En 1926, LÖWY avance l'hypothèse de lésions vestibulaires centrales. A la même époque RUTENBURG, qui observe des troubles cochléaires et vestibulaires souligne déjà leur fréquente dissociation et l'égale fréquence des réponses dissociées aux épreuves calorique et rotatoire qui plaide pour une lésion des centres. Il invoque pour expliquer l'atteinte auditive très limitée, l'existence, à côté de lésions extra-labyrinthiques, d'un processus dégénératif du neuro-épithélium dû à un trouble de la sécrétion du liquide endolabyrinthique. Expérimentant sur des rats intoxiqués par l'oxyde de carbone, il n'observe pas de lésions périphériques (oreille interne ou nerf acoustique) et conclut à une atteinte du système nerveux central par trouble du mécanisme lipoidique. Quelques années plus tard (1929) il trouve des hémorragies localisées surtout au bord interne de la membrane basilaire, à son insertion au ligament spiral.

En 1934, RUTTIN évoque une atteinte rétro-labyrinthique, peut-être au niveau du ganglion spiral. TANCURRI (1936) admet le caractère central de certaines manifestations vestibulaires mais il met en évidence l'atteinte périphérique de l'appareil cochléaire, isolée ou associée, en rapportant dans deux observations un scotome auditif sur la fréquence 4096. IMFIELD (1938) regroupe les arguments qui plaident pour le siège central des lésions vestibulaires : absence fréquente du nystagmus spontané malgré l'importance des vertiges, sensation giratoire peu nette, troubles sévères de la réflectivité dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution avec fréquente dissociation. Il insiste déjà sur la sensibilité particulière des noyaux vestibulaires pour l'oxyde de carbone (DE STELLA). Il situe les lésions acoustiques dans la cochlée ou plus en arrière dans les ganglions. Dans une observation très intéressante de troubles cochléo-vestibulaires unilatéraux, apparus brusquement sans signes prémonitoires, l'auteur évoque la possibilité d'une thrombose de l'artère cochléaire. L'hypothèse d'une atteinte, globale ou partielle, de la 8ème paire est reprise par RIGAUD et ESCAT (1946) qui pensent à une compression des filets nerveux par des hémorragies péri et intra-tronculaires.

Mais dans la plupart des publications de cette dernière décade, qu'il s'agisse d'intoxications aiguës ou chroniques, on remarque la fréquence avec laquelle sont signalés des signes vestibulaires indiscutablement centraux (LUMIO, KOUMROUYAN) alors que presque tous les auteurs considèrent les troubles auditifs comme labyrinthiques (KOUMROUYAN, INVERNIZZI et PARMEGGIANI).

FLOBERG (1953) dans ses travaux expériment-

taux conclut à une lésion centrale, peut-être au niveau des noyaux vestibulaires, la destruction de l'appareil périphérique (par trépanation ou intoxication streptomycinique) ne modifiant pas la symptomatologie. Certains tableaux cliniques paraissent d'ailleurs relever d'une atteinte nucléaire isolée. AUBRY pense qu'une lésion très limitée des noyaux vestibulaires réalisant en quelque sorte un trouble fonctionnel peut être réalisée, exceptionnellement, par l'oxyde de carbone. Récemment PIVOTTI et CONCATO (1957) ont observé dans plusieurs cas d'intoxication chronique une symptomatologie vestibulaire atypique, sans troubles auditifs, et la rapprochent d'un syndrome semblable décrit successivement par DE KLEIN (1944) et ARSLAN (1948) qui évoquent une lésion des noyaux vestibulaires.

Enfin les travaux importants de ces dernières années ont permis de mieux connaître les altérations anatomiques des divers éléments de l'oreille interne dans les surdités de perception. A ce propos, le rapport de CASTERAN, HENNEBERT et BOURGEOIS (Les toxiques et l'audition, 1955) confirme le siège surtout cochléaire des lésions provoquées par les divers toxiques et met l'accent sur l'atteinte des éléments sensoriels, directement par des modifications histochimiques (diastasiques) ou par l'intermédiaire d'altérations vasculaires (strie vasculaire) et de modifications secondaires des milieux de l'oreille interne (liquide endolymphatique). Aussi l'importance de la vascularisation de la cochlée spécialement au niveau de la spiré basale et la possibilité de lésions des vaisseaux éclairent-elles le mécanisme de l'atteinte presque élective de certaines fréquences auditives comme en produit l'oxyde de carbone, de façon d'ailleurs non pathogénomique.

En conclusion, les lésions cochléo-vestibulaires semblent bien être multiples et diffuses. Les lésions auditives siègent dans la cochlée. Les lésions vestibulaires paraissent par contre souvent centrales. Les atteintes cochléaires et vestibulaires ne sont généralement pas égales et nous avons vu la fréquence de troubles auditifs discrets ou ailleurs de manifestations vestibulaires fonctionnelles et rapidement réversibles. Elles ne sont pas toujours simultanées et si dans les intoxications aiguës où la concentration du toxique est élevée l'atteinte est en général globale, dans l'intoxication chronique au contraire l'appareil vestibulaire est plus précocement lésé que l'appareil cochléaire. Etant donné le caractère bien spécial de l'intoxication oxycarbonée, sur le plan de la physiopathologie, on conçoit que malgré les arguments cliniques et anatomiques qui plaident pour une telle topographie des lésions, celle-ci n'exclut pas la possibilité d'atteintes cochléaires mais aussi vestibulaires périphériques comme peuvent en provoquer en particulier des hémorragies dans la 8ème paire.

OBSERVATIONS

-:-

OBSERVATION N° I

Mme M... 64 ans.

Victime d'une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage avec brève perte de connaissance en février 1956. Depuis environ 3 mois présentait de façon intermittente : céphalées, vertiges, malaises. Des troubles de l'audition sont constatés dès février 1956 mais c'est leur persistance (alors que tous les troubles généraux ont régressé après un séjour à la campagne et après des travaux de réfection complète des conduites de gaz), qui amène à consulter un ORL quatre mois plus tard. L'examen audiométrique montre une surdité bilatérale de perception frappant électivement les fréquences aiguës à partir du 2000 vd. où la courbe s'incline en pente rapide. Il n'est pas observé de Recrutement. Les bourdonnements ne sont pas signalés. La diminution subjective de l'acuité auditive semble véritablement contemporaine de l'intoxication.

Un examen ORL est pratiqué environ 8 mois après aux fins d'expertise. La surdité persiste identique. Il existe en outre des vertiges, de courte durée, qui apparaissent aux changements brusques de position et parfois un certain déséquilibre. Les tympons sont normaux, un peu scléreux. La voix chuchotée est entendue à 50 cm des deux côtés. Les

diapasons aigus ne sont pas perçus. Les courbes audiométriques sont inchangées. Elles n'objectivent aucune récupération. L'examen vestibulaire ne retrouve pas de signes spontanés. L'épreuve calorique (technique de l'injection unité) révèle une hypoexcitabilité bilatérale ; 40 cc d'eau froide sont nécessaires pour faire apparaître le nystagmus. Aucun signe dysharmonieux. Un an après les troubles auditifs ne sont pas modifiés ; l'excitabilité vestibulaire est pratiquement redevenue normale.

OBSERVATION N° 2

M. V... 58 ans

A présenté successivement à quelques jours d'intervalle en juillet 1957 deux pertes de connaissance de courte durée. Depuis quelque temps éprouvait déjà des céphalées, des vertiges et des phases d'obnubilation. La source d'oxyde de carbone est caractérisée 2 mois plus tard. Depuis l'apparition des troubles et surtout des accidents syncopaux, le malade accuse une importante surdité surtout gauche qui apparaît en fait comme l'aggravation notable d'une hypoacousie de longue date. La plupart des troubles généraux et nerveux ayant disparu, la surdité persiste et paraît même augmenter. Il existe en outre des troubles discrets de l'équilibre. Un examen ORL est pratiqué dans un but d'expertise en mai 1958. L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents auriculaires particuliers (traumatisme cranien, sonore ; otites). Les tympans sont scléreux, rétractés. L'audition de la voix est normale à droite. A gauche, la voix chuchotée est perçue à 30 cm. Il n'y a pas d'acouphènes. A l'épreuve de Weber, latéralisation à gauche. Les diapasons aigus sont mal perçus, surtout à gauche. L'audio-

gramme objective une atteinte bilatérale des tonalités aiguës. A droite chute brusque sur la fréquence 4096. A gauche les courbes aérienne et osseuse tombent en pente rapide presque symétriquement au delà du 1024. Mais il existe de ce côté une surdité mixte, le seuil de perception des graves est élevé, surtout en conduction aérienne ; le Rinne est négatif, le Weber audiométrique est latéralisé à gauche jusqu'au 1024. L'atteinte de l'appareil de transmission à gauche explique l'hypoacousie déjà ancienne. L'examen vestibulaire ne montre aucun signe spontané. A l'épreuve calorique froide, légère asymétrie de la réponse nystagmique qu'on peut rapporter à une hypoexcitabilité gauche. L'épisode toxique remontant à près de 10 mois, on n'observe pas nettement de phénomène de compensation vestibulaire.

OBSERVATION N° 3

M. D... 54 ans.

Victime en 1954 d'une intoxication aiguë par les gaz toxiques émanant d'une chaudière, intoxication importante ayant entraîné une perte de connaissance. Depuis l'accident, a présenté surtout des manifestations vertigineuses durables qui ont donné lieu à un examen d'expertise. Plusieurs années après l'intoxication il persiste des signes cochléo-vestibulaires objectifs. A l'interrogatoire tendance giratoire des vertiges qui apparaissent de façon intermittente. A l'examen : nystagmus spontané vers la droite (derrière les lunettes de Bartels), déviation à gauche des index à l'épreuve des bras tendus ; épreuve de Romberg et marche aveugle non pathologiques. A l'épreuve calorique (injection unité de 15 cc à 25°)

L'irrigation de l'oreille droite déclenche un nystagmus degré I après 10 secondes de latence mais ne supprime pas le nystagmus spontané. Pas de déviation provoquée des index. On observe seulement la disparition de la déviation spontanée. L'irrigation de l'oreille gauche provoque des réactions presque symétriques entraînant l'exagération du nystagmus spontané et de la déviation des index.

Les accès de vertige s'accompagnent d'un sifflement de l'oreille gauche. L'examen auditif a révélé une légère atteinte labyrinthique bilatérale, plus importante à gauche, touchant électivement les aigus surtout le 4000 vd.

o

Dans ces observations les troubles cochléo-vestibulaires sont apparus à la suite d'une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Plusieurs mois après celle-ci ils sont les seules manifestations objectives persistantes. Mais dans les deux premiers cas l'accident aigu se produit alors que les sujets, exposés depuis longtemps aux émanations nocives, accusaient déjà des troubles généraux et nerveux. Les examens audiométriques montrent une forte hypoacousie bilatérale de perception avec inflexion brusque de la courbe dans les aigus au voisinage du 4096. Des troubles vestibulaires objectifs sont constatés dans chaque cas. Leurs caractères évoquent dans la dernière observation une lésion des structures vestibulaires centrales. L'étiologie oxycarbonée ne paraît pas douteuse. L'apparition de la surdité et des signes vestibulaires concorde avec celle des accidents toxiques. Il n'y a pas d'antécédents pathologiques, pas d'autres causes apparentes susceptibles de revendiquer

ces troubles cochléo-vestibulaires. En particulier la discussion est surtout délicate pour les troubles de l'audition. Dans un cas il existait une surdité antérieure mais elle se traduit sur l'audiogramme par une atteinte des tonalités graves et on observe une surdité mixte. Dans les trois observations aucune autre étiologie n'est retrouvée. Le déficit dépasse celui qui revient au seul facteur presbycousie. Enfin la source d'oxyde de carbone a été chaque fois reconnue.

CONCLUSIONS

-:-

Des troubles cochléo-vestibulaires sont assez rarement observés dans l'intoxication oxycarbonée, surtout à l'égard de sa très grande fréquence. En effet l'oxyde de carbone n'a pas une action toxique élective sur l'oreille. Il provoque essentiellement des manifestations générales et nerveuses et seulement de façon occasionnelle des troubles auditifs et vestibulaires objectifs. Leur rareté relative est peut-être plus apparente que réelle car ces troubles souvent discrets sont véritablement à l'arrière-plan dans le tableau généralement sévère des intoxications aiguës et volontiers méconnus dans l'intoxication chronique, avant tout subjective, et elle-même souvent ignorée.

Cependant il existe dans la littérature un certain nombre d'observations de lésions cochléo-vestibulaires indiscutables, apparues au cours ou à la suite d'intoxications par l'oxyde de carbone. Nous avons nous-même rapporté trois cas d'intoxication aiguë.

On peut ainsi observer après une intoxication aiguë des troubles auditifs graves, surdité bilatérale de perception avec déficit électif sur les tonalités aiguës, généralement associés à des troubles vestibulaires, d'importance variable, pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité totale aux épreuves labyrinthiques. Il est moins exceptionnel d'observer

des atteintes partielles et dissociées : scotome auditif sur la fréquence 4096, augmentation ou diminution légères de la réflectivité vestibulaire à toutes les épreuves, signes vestibulaires centraux (nystagmus pathologique, dissociation des réactions nystagmiques). De même que les manifestations subjectives disparaissent habituellement spontanément, ces troubles sont assez souvent réversibles mais la récupération fonctionnelle peut demander plusieurs mois, les lésions cochléo-vestibulaires restant alors les seules séquelles objectives de l'intoxication, quelquefois définitives en particulier pour les lésions auditives.

L'intoxication oxycarbonée chronique, souvent difficile à affirmer, peut également provoquer des troubles objectifs discrets de la série cochléo-vestibulaire comme en ont observés certains auteurs en examinant systématiquement de nombreux ouvriers suspects d'intoxication et présentant des vertiges. Des troubles vestibulaires, spontanés ou provoqués, souvent atypiques, sont retrouvés plus fréquemment que des troubles de l'audition qui paraissent plus tardifs mais qui, une fois constitués, régissent beaucoup plus rarement. On a longtemps douté de l'existence d'atteintes cochléaires dans l'oxycarbonisme chronique. On ne discute plus maintenant la possibilité de troubles auditifs limités, décelés seulement par l'examen audiométrique, mais leur absence de spécificité impose une critique sévère des autres étiologies.

La physiopathologie de l'intoxication oxycarbonée éclaire le mécanisme des lésions cochléo-vestibulaires. A l'anoxémie et à ses conséquences qui expliquent la multiplicité et le caractère diffus des lésions il faut sans doute faire jouer un rôle, surtout dans l'intoxication chro-

nique, à l'action directe de l'oxyde de carbone sur certains tissus. A la lumière de ces données physiopathologiques on est loin de la classique névrite toxique et on conçoit facilement que les lésions puissent intéresser aussi bien l'oreille interne ou le tronc nerveux que les centres. Les caractères cliniques, les données anatomo-pathologiques ou expérimentales plaident pour le siège labyrinthique des lésions acoustiques et rétro-labyrinthique (peut-être nucléaire) de certaines lésions vestibulaires.

Il serait intéressant, du point de vue clinique, de reprendre l'examen systématique de l'appareil cochléo-vestibulaire de sujets ayant subi une intoxication aiguë, quelques semaines après l'accident et, sur une plus grande échelle, d'individus professionnellement exposés à l'oxyde de carbone, pour préciser la fréquence réelle des manifestations pathologiques, en particulier de celles qui évoquent une atteinte des noyaux vestibulaires sur laquelle on a encore récemment insisté.

-:-

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

signé : R. PIEDELIEVRE signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALMGREEN S.

Om förekomsten av Central Nervösa vid
gengasförgiftning

Nord. Med. 1943 20 2319 (cité par FLOBERG)

ALT E.

Neuritis des Hörnerven nach Intoxikation
mit Kohlenoxydegas

Arch.für Ohrenhkl. 1915 96 183

AUBRY M. et PIALOUX P.

Maladies de l'oreille interne et oto-
neurologie - Masson 1957

BOURGUIGNON A.

L'oxycarbonisme chronique (Données nou-
velles)

Sem.Hôp.Paris 1950 26 86

CACHIN Y.

Les surdités professionnelles d'origine
toxique.

Exposés annuels d'O.R.L. 1956 Masson
(p. 139)

CASTERAN E., HENNEBERT P., BOURGEOIS R.

Les surdités toxiques

J. Français d'Oto-Rhino-Laryng. 1955 4 2
175-181

CASTERAN E., HENNEBERT P., BOURGEOIS R.

Les toxiques et l'audition

Rapport au IIème Congrès de la Soc.Inter-
nat. d'Audiologie Paris 1955

CASTROVILLI

Alcuni casi di intossicazioni nei conducenti di autobus a nafta
Rassegna di med.appl. al lavoro industriale 1935 6 461 (cité par TANTURRI)

FLOBERG L.E.

Les symptômes vestibulaires consécutifs à l'intoxication par CO après ligature unilatérale de la carotide primitive
Acta oto-laryng. 1953 suppl. 106 5-55

FLOBERG L.E.

Symptômes vestibulaires dans l'intoxication par CO
Thèse Stockholm 1953 n° 10

GORDON L.

Berufliche Schädigungen des Innenohres.
Gewerbliche Vergiftungen
Zbl.für H. N. Ohrenk. 1927 9 433

IMFELD W.

Die Ohrerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung
Thèse Zürich 1938. Analysé dans Zbl. für gew.Hyg.und Unf. Verh. Juin 1939 (page 150).

INVERNIZZI M. et PARMEGGIANI L.

Minerva O.R.L. 1952 2 369
(auteur cité par SALONNA et JUDICIBUS)

KATO N.

Mikrochemische Untersuchungen des Zentralnervensystems am Kaninchen bei denen Pendelnyst. durch CO Vergiftung auftrat
Zbl. f. Ohrenhk. 1929 13 862

KAYSER

Ein Fall mit Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung
Wien.Med.Woch. 1893 41 1665

KNAPP E.

Ein Betrag zur Frage der Innenohreschädigung durch Kohlenoxydgas
H.N.O. 1949 I 552

KOUMROUYAN H.

Les lésions cochléo-vestibulaires dans l'intoxication aiguë par le monoxyde de carbone
Pract. oto-rhino-laryng. 1949 II 307

LÖWY J.

Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung
Zschr. Hals. usw. Heilk. 1926 14 157

LUMIO J.S.

Otoneurological studies of chronic carbon monoxide poisoning in Finland
Acta otolaryng. 1948 Suppl. 65
Analysé dans Annales O.R.L. 1949 p.246

LUMIO J.S.

Hearing deficiencies caused by carbon monoxide (generator gas)
Acta otolar. 1948 Suppl. 71

LUMIO J.S.

Audiometric testing of patients with producer gas poisoning
Acta otolar. 1948 Suppl. 74

MITOLO M.

Arch. di fisiologia 1929 27 323 -
1931 29 318

PIVOTTI G.

Ossicarbonismo ed apparato vestibolare
Annali di laringologia-otologia 1957
4 354

PIVOTTI G. et CONCATO G.

Effeti dell'ossicarbonismo cronico sull'apparato vestibolare.

Archivio Italiano di otologia (rinologia e laringologia) 1957 4 619

RADMARK K.

Otoneurologische Befunde bei Generatorgasvergiftung

Acta oto-laryng. 1943 31 454

RIGAUD P. et ESCAT M.

Trois cas de labyrinthotoxie par CO.

Société d'oto-neuro-ophtal. de Toulouse

Revue O.N.O. Nov. 1946

RUTENBURG D.M.

Die Veränderung des Statischer und des

Gehörapparats bei CO Vergiftung

Arch. G. Ohren. Nasen u. Kehlkopfh.

1929 124 3

RUTTIN

Zur Klinik der Schädigung des Gehör-

organs durch akute Leuchtgasvergiftung

Zeitsch. für H.N.O. 1918 77 60 -

M Schr. Ohrenheilk. 1934 68 449

SALONNA F. et JUDICIBUS C. (de)

Rilievi audiometrici negli operai delle officine del gas illuminante

Rivista di Audiologia Pratica Milano

1957 7 95-102

SCHULLENBERG W.

Zeit. für Lar. Rhin. Otol. 1953 6 339

(auteur cité par SALONNA et JUDICIBUS)

TANTURRI V.

L'appareil cochléo-vestibulaire dans

l'intoxication oxycarbonée

Revue Laryng. otol. rhinol. 1936 57 525

URBANTSCHITSCH

Névrite toxique du nerf cochléaire provoquée par le gaz d'éclairage
Arch. de laryngologie 1929 (p. 343)

WIRTH

Archiv für Ohren Nasen und Kehlkopf.
1937 142 164

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

